1916

EIN FALL VON ANEURYSMA DISSECANS AORTAE.

AUS DER ANATOMIE DES
JOHANNSTÄDTER KRANKENHAUSES ZU DRESDEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

VEREINIGTEN FRIEDRICHS-UNIVERSITÄT

HALLE-WITTENBERG

VORGELEGT VON

WILLIBALD NITTNER

APPROBIERTER ARZT

AUS JOEHSTADT IM ERZGEBIRGE.

AUG 27 1921

HALLE (SAALE)
BUCH- UND STEINDRUCKEREI DR. PHIL. FRITZ MAENNEL
(FRÜHER: C. A. KAEMMERER & CO.)
1916

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geheimrat Prof. Dr. **Beneke**.

Denker
z. Z. Dekan

Meinen lieben Eltern!

Unter Aneurysma dissecans versteht man eine Erkrankung der Arterien, vorzugsweise der Aorta, in welchen nach Ruptur der inneren Gefäßschichten der Blutstrom sich gewaltsam einen zweiten, neuen Weg bahnt, indem er die unversehrte Außenwand des Gefäßes von den rupturierten inneren Schichten derselben abgewühlt, und erstere infolge ihrer größeren Dehnbarkeit verwölbt. Auf diese Weise entsteht ein mit dem ursprünglichen, normalen Lumen des Gefäßes, durch den Einriß kommunizierendes Rohr, dessen Wände aus den durch den Blutstrom von einander abgewühlten Gefäßschichten gebildet werden. Nach Eppinger (4) entsteht ein Aneurysma dissecans, oder wie es bezeichnet, ein vasculäres, intramurales Haematom, nur dann, wenn der Riß so erfolgt, daß durch denselben die Media und Intima sofort in großer Ausdehnung und in senkrechter Richtung von innen nach außen durchbrochen werden, worauf die Ränder auseinanderklaffen, und der Blutstrom die vorliegende Adventitia abdrängt. Er beobachtete zwei Fälle, wo ein Längriß in der Intima und Media erfolgt war. Doch findet man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, daß der Riß ein Querriß ist. Mit Vorliebe betrifft das Aneurysma dissecans die Aorta; und zwar diese wiederum in ihrem intrapericardialen, aufsteigenden Teil. Rindfleisch (10) behauptete nun, die Spaltung geschehe fast stets

zwischen der Adventitia und Media. Eppinger (4) fand sogar bei einem Fall, daß sich das Blut zwischen die Schichten der Adventitia hineingewühlt hatte. Jedoch ist in den jüngst referierten Fällen festgestellt worden, daß die Trennung stets im Gefüge der Media erfolgt; und zwar entwickelt sich, wie Bostroem (1) und andere Autoren durch genaue mikroskopische Untersuchungen sowohl als auch durch Experimente festgestellt haben, das Aneurysma dissecans in den der Adventitia näher gelegenen Schichten der Media.

Das Aneurysma dissecans kann nun ohne weitere Perforation bestehen bleiben, ohne direkte Gefahr für das Leben des Trägers; der aneurysmatische Sack füllt sich mit Thrombusmassen, die sich organisieren können. Meistens aber perforiert der aneurysmatische Sack zum zweitenmal, in der Mehrzahl der Fälle nach außen. In ca. $60_0/^0$ der Fälle fand Bostroem (1) eine Perforation in den Herzbeutel, worauf durch Tamponade des Herzbeutels ein rascher, plötzlicher Tod eintritt. Erfolgt nun aber eine Rückperforation in das normale Gefäßlumen, so kann das Aneurysma dissecans zur Ausheilung kommen. Bostroem (1) beschreibt in seiner bekannten Arbeit „Das geheilte Aneurysma dissecans" vom Jahre 1887 achtzehn Fälle von geheilten dissecierenden Aneurysmen, die er als chronisch verlaufende Aneurysmen bezeichnet. Er betont, daß die erste notwendige Bedingung für die Heilungsmöglichkeit des Aneurysma dissecans eine so bald wie möglich nach dem primären Riß eintretende secundäre Perforation in das Gefäßlumen ist, und er steht auf dem Standpunkt, daß die secundäre Perforation des aneurysmatischen Sackes um so eher und leichter eintritt, je rascher die

Unterwühlung und Spaltung der Media erfolgt, ferner je größer der primäre Riß und je höher der Blutdruck innerhalb des noch geschlossenen Sackes ist. Rindfleisch (10) meint sogar, daß die Trennung im Gefüge der Media zur secundären Perforation des aneurysmatischen Sackes in das Gefäßlumen praedisponiere, und damit zur Ausheilung desselben. Durch genaue mikroskopische Untersuchungen stellte nun Bostroem (1) fest, daß die Rißränder der geheilten Aneurysmata dissecantia geglättet und überhäutet waren, ferner daß sich innerhalb des aneurysmatischen Hohlraumes eine neue, glatte, mit Endothel ausgekleidete Intima gebildet hatte. Durch die Ausbildung dieser neugebildeden Innenhaut, der Intima des aneurysmatischen Sackes, sind nun sowohl weitere Unterwühlungen der Gefäßschichten als auch Perforationen nach außen definitiv ausgeschlossen. Früher hat man diese ausgeheilten Aneurysmen für angeborene Verdoppelung der Aorta gehalten.

Was nun die Aetiologie des Aneurysma dissecans anbetrifft, die nach Bostroem (1) dieselbe ist wie die des geheilten, so steht er auf folgendem Standpunkt. Die allermeisten, wenn nicht sogar alle Fälle von Aneurysma dissecans müssen auf ein Trauma zurückgeführt werden; unter Trauma versteht er hierbei sowohl das äußere Trauma, wie stumpfe Gewalteinwirkungen, Stoß, Kompression des Thorax, als auch das innere, plötzlich eintretende oder chronisch wirkende Steigerung des intraarteriellen Blutdruckes. Er fand bei seinen Fällen, daß die meisten Aorten entweder garnicht oder nur unwesentlich erkrankt waren. Ein Zusammenhang mit einer Erkrankung der Aorta

sei nicht anzunehmen; Atheromatose führe nur äußerst selten zur Ausbildung eines Aneurysma dissecans. Vielmehr hält Bostroem die Degenerationen und Entzündungen der Aorta, die er bei seinen Untersuchungen bisweilen fand, für secundär. Die von ihm erwähnte Ansicht Friedländers, der die Bildung des Aneurysma dissecans auf verminderte Resistenzfähigkeit der Media durch Atrophie oder entzündliche Prozesse zurückführt, weist er energisch zurück. Bestünde wirklich ein Zusammenhang mit einer Erkrankung der Gefäßwand, so müßten bei der enormen Häufigkeit der Aortenerkrankungen viel mehr Aneurysmen zur Beobachtung kommen. Ein Aneurysma dissecans entsteht seiner Meinung nach, wenn infolge eines Trauma ein plötzlicher Riß in einer relativ normalen Aorta erfolgt. Für seine Theorie beweisend führt er seinen ersten Fall an, bei dem 22 Jahre vor dem Tode ein Schreinermeister im Walde überfallen und heftig verprügelt worden war. Hierauf habe er über heftige Rückenschmerzen geklagt; der Körper sei faßförmig angeschwollen, und die Haut dunkelbraun geworden. Als der Mann zur Sektion kam, fand sich ein ausgeheiltes Aneurysma dissecans. Die primäre Ruptur saß am Ligamentum arteriosum; infolge des durch die Aufregung und die vermehrte Muskeltätigkeit erhöhten Blutdrucks wühlte sich das Blut zwischen die Schichten der normalen Media hinein, um dann wieder an verschiedenen Stellen in das Aortenlumen zurückzuperforieren, sodaß also der Blutstrom sowohl in dem aneurysmatischen Hohlraum als auch im normalen Aortenrohr zirkulierte.

Ungefähr die gleiche Ansicht wie Bostroem vertritt Busse (2), der behauptet, daß einerseits plötzliche kör-

perliche Muskelanstrengungen auch eine festgefügte Aorta mit gesunder Wandung zu zerreißen vermögen, daß aber anderseits bei schon veränderter und erweichter Arterienwandung geringfügige körperliche Anstrengungen genügen, um eine Ruptur der Gefäßwand herbeizuführen. Bei zwei seiner Fälle war direkt der Anschluß an ein Trauma nachweisbar, besonders schwere körperliche Arbeit. Busse steht also nicht ausschließlich auf dem Standpunkt Bostroems, gibt vielmehr zu, daß Veränderungen der Gefäßwand für eine Ruptur praedisponierend wirken können. Durch genaue Untersuchungen hat er festgestellt, daß, wenn auch Bostroem beweisende Fälle für die Ausbildung eines Aneurysma dissecans in einer normalen Aorta anführt, doch in den allermeisten Fällen eine Degeneration der Gefäßschichten vorhanden ist, wie z. B. atheromatöse Prozesse, luetische Erkrankungen, eventuell auch bloß geringe Verfettungen, die infolge eines Trauma ein Aneurysma dissecans herbeiführen. In den meisten Fällen bestand gleichzeitig eine Hypertrophie des linken Ventrickels.

Auch Rindfleisch (10) meint, daß, wenn auch Veränderungen der Gefäßwand unterstützend wirken, doch in erster Linie das mechanische Moment ein Aneurysma dissecans auslöst. Das Trauma bildete bei seinem Fall die enorme Blutdrucksteigerung, die infolge einer Schrumpfniere mit Hypertrophie des linken Ventrickels bestand. Rindfleisch bespricht im Anschluß an diesen Fall die den Ort bestimmende Ursache der Aortenruptur. Er meint, daß die Aortenruptur dadurch zustande kommt, daß sich der Aortenbogen von seiner Befestigung an der Pulmonalarterie abreißt. Zu

diesen Befestigungen rechnet Rindfleisch einerseits die sogenannten Vincula Aortae, gewisse halbknorpelige Verdickungen des den aufsteigenden Aortenbogen und die Pulmonalis bedeckenden Pericards, die einen sicheren Zusammenhalt zwischen Aorta und Pulmonalis gewährleisten, anderseits das Ligamentum Botalli. Wenn nun infolge gesteigerter Tätigkeit eines hypertrophischen Herzens die sogenannte systolische Spreizung des Aortenbogens, d. i. die im Augenblick der systolischen Füllung eintretende Anschwellung des Aortenbogens, der sich dabei etwas gegen das Jugulum hin erhebt, sehr mächtig ausfällt, so kann es eventuell zu einer Abreißung der Aorta von den Befestigungen an der Pulmonalis kommen. An den am stärksten gezerrten Stellen reißt die Intima und Media ein; dieses Moment wird nach seiner Ansicht noch durch fettige Degenerationen der Aorta begünstigt, die auch für den Verlauf des Risses noch maßgebend sein können.

Einer Blutdruckerhöhung während einer Wehe bei der Entbindung schreibt Kaufmann (7) die Ausbildung eines Aneurysma dissecans zu. Es handelte sich hier um eine 33 jährige Frau, bei der das Leiden plötzlich während einer besonders starken Wehe bei der Entbindung begann. Nach 10 Wochen, während welcher Zeit fortwährend Herzbeschwerden bestanden, erfolgte der Exitus. Bei der Sektion fand Kaufmann ein Aneurysma dissecans, das er auf das oben erwähnte Trauma zurückführt.

Schede (12) stellt in seiner Abhandlung: Beiträge zur Aetiologie, Verlauf und Heilung des Aneurysma dissecans Aortae Fälle zusammen, bei welchen die Autoren wie Chiari, Brussatis, Holmes u. a. auch das

traumatische Moment, besonders den gesteigerten Blutdruck bei bestehenden Veränderungen der Gefäßschichten der Aorta für die Entstehung eines Aneurysma dissecans beschuldigten, bei denen also die spontane Aortenruptur infolge Gefäßerkrankung und zugleich bestehender Blutdrucksteigerung eintrete.

Neben diesen Ansichten für die traumatische Entstehung des Aneurysma dissecans sind nun wesentlich abweichende Meinungen aufgetreten. Flockemann (5) führt in seiner im Jahre 1898 erschienenen Abhandlung über das Aneurysma dissecans aus, daß das Aneurysma dissecans in seltenen Ausnahmefällen durch Trauma hervorgerufen werden könne, und daß es wahrscheinlich auch nicht durch Gefäßerkrankungen bedingt sei. Er nimmt vielmehr an, daß der einleitende Riß in den inneren Wandschichten des Gefäßes veranlaßt wird durch enorme Ueberdehnung der Aorta, wie sie bei gewaltsamer Tätigkeit des hypertrophischen, sufficienten linken Ventrickels eintreten kann. Die Adventitia wird infolge ihrer größeren Dehnbarkeit nach erfolgtem inneren Riß vorgewölbt. Flockemann führt zwei Fälle an, bei denen er die Hypertrophie des linken Ventrickels als Ursache für das Aneurysma dissecans annimmt. Bei dem zweiten angeführten Fall, der ein Aneurysma dissecans bei einem 26 jährigen, sonst gesunden Mann betraf, soll plötzlich erregter Gemütszustand die auslösende Ursache gewesen sein. Bei der Sektion fand sich Hypertrophie des linken Ventrickels, eine abgesehen von geringen Verfettungen völlig intakte Aorta,ein Querriß der Intima mit einem Teil der Media, Abwühlung innerhalb der Media, Rückperforation mit Querriß in das Lumen der absteigenden Aorta. Der Tod

ist, wie Flockemann sich hier erklärt, dadurch zustande gekommen, daß der aneurysmatische Sack das eigentliche Aortenlumen so tamponiert hat, daß in die vom Aortenbogen entspringenden Gefäße kein Blut mehr gelangen konnte.

Von einem ähnlichen Fall von psychischer Alteration mit Ausbildung eines Aneurysma dissecans, der als Ruptura Aortae durch psychischen Affekt bezeichnet worden ist, berichtet auch Bostroem (1). Eine vollkommen gesunde, kräftige, 50 jährige Frau ohne irgendwelche Herzaffektion soll über die Nachricht, daß ihr totgeglaubter Sohn auf einem Schiff in Rotterdam eingetroffen sei und sich auf dem Weg zur Heimat befinde, sehr aufgeregt gewesen sein und plötzlich tot zusammengesunken sein.

In allen bisher referierten Fällen behaupteten die Autoren, daß der Intimariß die primäre Bedingung zur Entstehung eines Aneurysma dissecans sei, auf welchen dann erst die Zerreißung der Mediaschichten folgen würde. Auch in den von Eppinger (4) beschriebenen Fällen von Aortenrupturen sollen diese im allgemeinen von der Intima ihren Ursprung genommen haben. Dieser Ansicht treten neuerdings einige Autoren entgegen. Vielmehr suchen sie die primäre Ursache in Veränderungen der Media, und nehmen an, daß zuerst die Media und dann die Intima einreißt. So steht Schede (12) auf dem Standpunkt, daß das Maßgebende für die Aortenruptur die Ruptur der Media als der Hauptträgerin der Funktion der Gefäßwand sei; die Ruptur der Media erfolge wiederum infolge einer Atrophie derselben, die nachgibt und so die Intima zum Einreißen bringt, eine Ansicht, die auch bereits Friedländer geäußert hatte.

Und zwar muß besonders die Elastizität und Dehnbarkeit, durch die die Media vor allen anderen Gefäßschichten ausgezeichnet ist, herabgemindert sein, sodaß das Aortenrohr dilatiert ist, was zur Aneurysmenbildung praedisponiert. Doch läßt er daneben noch andere Arten für die Entstehung gelten. So könne in späteren Stadien auch ein atheromatoeses Geschwür der Ausgangspunkt sein ; ferner verwirft er auch die chronische Ueberlastung der Gefäßwand, die Hypertrophie des linken Ventrickels, plötzliche Blutdrucksteigerung, sowie toxische Schädigungen durch Alkoholabusus und Lues nicht. Jedoch bezweifelt er die traumatische Entstehung.

Mit der Frage der Mediarupturen hat sich in neuerer Zeit auch Moriani (8) beschäftigt. Ein von ihm mitgeteilter Fall bietet in verschiedener Hinsicht Neues für die Aetiologie des Aneurysma dissecans. Es handelte sich bei seinem Fall um eine 50 jährige Frau, die gelegentlich eines schweren Schlaganfalles mit darauf folgender vollständiger motorischer und sensibler Lähmung der rechten Seite unter Komaerscheinungen zum Exitus kam. Klinisch sowohl wie pathologisch-anatomisch fand sich eine ausgesprochene Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens, die auf die bestehende chronische interstitielle Nephritis zu beziehen war. Bei der Sektion ergab sich ein Aneurysma dissecans der Aorta thoracica descendens mit Perforation in das hintere Mediastinum ; außerdem fand sich Arteriosclerose. Moriani beschäftigt sich nun eingehend mit der Frage, warum und wie die Ruptur der Aorta zustande gekommen ist, und kommt zu dem Schluß, daß es sich augenscheinlich um eine spontane Ruptur handle,

die, wie aus der Frischheit der ganzen Gefäßveränderung sowie aus der Tatsache zu schließen ist, daß vor dem Schlaganfall klinisch absolut nichts nachweisbar war, was auf ein Aneurysma hätte deuten können, plötzlich unmittelbar vor dem Exitus aufgetreten ist. Die Möglichkeit eines echten Trauma, das die Aorta direkt oder indirekt geschädigt hätte, ist vollkommen auszuschließen, da die Patientin in ihrer letzten Lebensperiode nur im Bett lag und aufmerksame Pflege genoß; anamnestisch fehlten ferner vollkommen Einflüsse physischer und psychischer Natur, wie körperliche Anstrengungen, gemütliche Alterationen, welch letztere nach der Ansicht oben erwähnter Autoren unter Mitwirkung einer bestehenden Herzhypertrophie den intraaortischen Druck derart erhöhen können, daß eine Ruptur der inneren Gefäßschichten erfolgt. Vielmehr, meint Moriani, ist die Ruptur entstanden durch Zusammenwirken der chronischen Blutdrucksteigerung infolge einer arteriosclerotischen Schrumpfniere und einer Entartung der Media, die an der Rißstelle am deutlichsten ausgeprägt ist, und die er durch besondere Färbungsmethoden anschaulich machen konnte. Moriani glaubt, daß die Entartung in der Media zuerst die homogene Grundsubstanz betrifft und fortschreitend zur Zerstörung der Bindegewebsfibrillen führt, infolgedessen die elastischen und die Muskelelemente ihren gegenseitigen Halt verlieren und secundär auch selbst verändert werden. „Diese Veränderung war bei den Muskelzellen durch die mehr oder minder starke Verwischung der Zellgrenzen und die Undeutlichkeit und Atrophie der Kerne, und bei den elastischen Elementen durch das Verschwinden des interlamellösen Fasersystems,

die Rigidität und die teilweise Unfärbbarkeit der Lamellen und ihre Segmentierung und Ruptur dokumentiert.“ Welch großen Wert das fibrilläre Bindegewebe der Media hat, ist auch, wie Moriani referiert, von Benda festgestellt worden, der schreibt: „Die Zerstörung der Bindegewebselemente der Media muß einerseits unfehlbar die Zerstörung der in ihrer Ernährung alterierten elastischen Fasern nach sich ziehen; sie muß aber zweitens die einzig mögliche Bedingung für die Ueberdehnung und Zerreißung der nunmehr ihres Haltes beraubten elastischen Fasern und Lamellen abgeben.“ Unter solchen Umständen können nach der Ueberzeugung Morianis auch unabhängig von irgendwelchem anderen Faktor mehr oder minder ausgedehnte Zerreißungen der Gefäßwand eintreten. Doch meint er anderseits, daß in seinem Fall wie auch in anderen ähnlichen Fällen sicherlich das Zusammenwirken der kontinuierlichen und chronischen Blutdrucksteigerung und der Mediaentartung das Aneurysma dissecans veranlaßt hat, daß jedoch niemals die Blutdrucksteigerung allein eine Ruptur der Aorta herbeiführen kann, daß aber ausgedehnte primäre Entartungen der Media, die durch Intimaverdickung nicht oder unvollkommen kompensiert werden, für die Entstehung eines Aneurysma dissecans praedisponierend wirken.

Im Anschluß hieran möchte ich einen Fall von Aneurysma dissecans der Aorta mitteilen, welcher im pathologischen Institut des Krankenhauses Dresden-Johannstadt zur Sektion kam.

Die Krankengeschichte, die ich der Lie-

benswürdigkeit von Herrn Professor Dr. Rostoski und Herrn Dr. Teiche verdanke, ist folgende:

G. St., Kaufmann, 56 Jahre alt, wurde am 25. Februar 1914 auf die innere Abteilung des Krankenhauses Dresden-Johannstadt aufgenommen.

Anamnese: Patient war in seiner Jugend — von Masern abgesehen — stets gesund. Gedient hat er nicht, war aber zur Ersatzreserve ausgehoben. Im 28. Lebensjahr zog er sich eine luetische Infektion zu und wurde ärztlicherseits mit Einspritzungen behandelt, worauf die Krankheitserscheinungen völlig verschwanden. Vor 10 Jahren stand er wegen Ischias des rechten Beines vier Wochen in ärztlicher Behandlung. Seit drei Jahren verspürt er häufig dumpfes Druckgefühl in der rechten Ferse und hat auch manchmal im rechten Bein das Gefühl des „Einschlafens". Sonst aber fühlte sich Patient völlig beschwerdefrei und war auch nicht in ärztlicher Behandlung gewesen. Am 24. Februar 1914 kurz vor Mitternacht befand sich Patient in einer Restauration; er hatte eben Klavier gespielt, als er plötzlich beim Erheben vom Stuhl einen heftigen Schmerz im Rücken empfand; der Atem ging ihm aus, und sein rechtes Bein versagte ihm den Dienst. Er mußte sich sofort wieder auf den Stuhl niederlassen, sonst wäre er zusammengebrochen. Erbrechen hatte er nicht, nur heftige Atemnot. Hilfsbereite Personen lagerten ihn auf einen Fauteuil, wo sich die Atmung alsbald wieder besserte; das rechte Bein blieb jedoch gelähmt. Ein hinzugerufener Arzt ordnete wegen „Nervenlähmung des rechten Beines" die Ueberführung des Patienten in das Krankenhaus an.

Patient ist verheiratet; seiner Ehe entstammen

zwei Kinder, die leben und gesund sind. Nach ihnen folgten noch drei Tot- und drei Fehlgeburten. — Abusus alcoholi et nicotini negatur.

Status praeseus:

Patient wurde nach Mitternacht im Krankenhaus eingeliefert. Er klagte über heftige Schmerzen im rechten Bein. Auch nach Verabreichung von zwei Morphiuminjektionen à 0,01 ließen diese nicht nach, sodaß er die ganze Nacht keinen Schlaf finden konnte. Es zeigt sich am 25. Februar kurz nach 7 Uhr morgens folgender Befund: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann, von mäßiger Muskulatur, gut entwickeltem Fettpolster und einem seinem Alter von 56 Jahren entsprechenden Aussehen. Er jammert laut über Schmerzen in seinem rechten Bein und klagt darüber, daß sich auch im linken Bein vom Fuß zum Knie aufstrahlende Schmerzen einstellten.

Die Untersuchung ergibt: Kopf: o. B. Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz, sind gleichweit. Die Temporalarterien sind stark geschlängelt. Mundhöhle o. B.; leichte Rötung im Rachen.

Thorax: Lungen o. B.

Herz: geringe Verbreiterung nach links. Die Herztöne sind leise. Der I. Aortenton ist unrein, der II. accentuiert. Puls mäßig gefüllt und gespannt, leicht irregulär; Arterienrohr rigide.

Abdomen: keine Druckempfindlichkeit; keine Blasenstörung.

Rücken: Es besteht eine Druckempfindlichkeit der unteren Lendenwirbel, bezw. des obersten Kreuzbeins gegen Klopfen.

Extremitäten: Die Arm- und Speichenschlag-

adern verlaufen geschlängelt und fühlen sich verhärtet an; sonst ist an den oberen Extremitäten nichts Abnormes festzustellen. Von den unteren Gliedmaßen ist das rechte Bein im ganzen bis zum Hüftgelenk hinauf geschwollen, sieht bläulich verfärbt aus und fühlt sich kalt an. Es liegt leicht nach außen gedreht da und kann nicht bewegt werden. Der Versuch, es auch nur ein klein wenig aus seiner Lage zu heben, ruft heftigen Schmerz hervor, wie man dies sonst bei Frakturen zu beobachten pflegt. Es findet sich wohl auch handbreit oberhalb des Kniegelenks eine sehr erhebliche lokale Anschwellung, die quer über die Streckseite des Beines verläuft. Genaue Abtastung und vorsichtige Untersuchung ergibt aber, daß eine Knochenläsion nicht vorliegt, und daß es sich um einen stärkeren Bluterguß — möglicherweise von einer Verletzung des muskulus quadriceps herrührend — handelt. — Das linke Bein bietet objektiv keine pathologische Veränderung; es ist gut beweglich, nirgends druckempfindlich; nur klagt Patient über Schmerzen in der Kleinzehenseite des linken Fußes, die von dort bis zum Kniegelenk heraufziehen. — Der Puls ist im rechten Bein im Knie und Fußgelenk nicht zu fühlen; dagegen ist er an der linken Kniearterie gut, an den linken Fußarterien undeutlich fühlbar.

Reflexe: Bauchdeckenreflex lebhaft; Kremasterreflexe normal. Der Patellarreflex läßt sich rechterseits nicht auslösen, während er linkerseits in normaler Weise vorhanden ist. Ebenso ist auch der Achillessehnenreflex nur links auslösbar. Babinski ist nicht vorhanden.

Sensibilität: Im rechten Bein besteht vom

Knie abwärts völlige Unempfindlichkeit gegen Berührung, Druck und Schmerz; auch ist daselbst die Temperaturempfindlichkeit aufgehoben. Im Oberschenkel dagegen wird Schmerz und Berührung empfunden; spitz und stumpf, kalt und warm wird gut unterschieden. — Im linken Bein ist die Sensibilität normal bis auf geringe Herabsetzung der Empfindlichkeit gegen Berührung im Unterschenkel und Fuß.

Urin: klar, enthält Eiweiß (2 $^0/_{00}$)

Blutdruck: 225—230.

Als vorläufige Diagnose kommt in Betracht: Aortitis luetica. Allgemeine Arteriosclerose der zentralen und peripheren Schlagadern; Embolie der rechten arteria iliaca. Bluterguß am rechten Oberschenkel, eventuell durch partielle Ruptur des musculus quadriceps bedingt.

Therapie: Ruhigstellung und Hochlagerung des rechten Beines; Umschläge mit essigsaurer Tonerde. Morphiuminjektion gegen die Schmerzen.

25. II. abends 8 Uhr: Patient klagt noch über heftige Schmerzen in beiden Beinen. 0,01 Morphium. Der Urin, den Patient im Laufe des Nachmittags gelassen hat, ist blutig verfärbt und ergibt auch auf chemische und mikroskopische Untersuchung hin das Vorhandensein von Blut. — Das rechte Bein ist noch völlig unbeweglich wie am Morgen; es ist sogar auch im linken Bein eine leichte motorische Schwäche zu konstatieren, die am Morgen noch nicht vorhanden war.

26. II. Ueber Nacht hat sich die Schmerzhaftigkeit in den Beinen sehr gebessert, ja fast ganz verloren. Das rechte Bein kann zwar noch in keiner

Weise bewegt werden, aber es ist besonders im Oberschenkel bedeutend abgeschwollen, sieht nicht mehr so bläulich aus und fühlt sich auch wärmer an. Das linke Bein ist aktiv wie passiv wieder ganz gut beweglich; auch sind die Empfindungsstörungen im Unterschenkel verschwunden. — Der heute entleerte Urin ist noch immer blutig. Auch kann Patient noch keinerlei feste Speise zu sich nehmen; er bricht alles wieder aus.

27. II. Der Befund an den Beinen ist unverändert; Patient hat keine Schmerzen mehr darin. Auch die Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule hat sich verloren. Dagegen klagt Patient über Beschwerden beim Wasserlassen. Auch ist trotz mehrfacher Einläufe Stuhlgang nicht zu erzielen.

28. II. Das subjektive Allgemeinbefinden des Patienten ist leidlich. Er klagt nur über ständigen Harndrang. Durch Katheterismus mittels Nélaton werden ungefähr 50 g trüben Urins entleert. Blutdruck 195.

1. III. Im Gegensatz zu gestern wurde Patient schon nach Mitternacht sehr unruhig und verlangte fortwährend, umgebettet zu werden. Auch begann sich sein Sensorium zu trüben; er wurde vergeßlich, klingelte nach der Pflegerin und wußte dann nicht, warum er geklingelt hatte, etc.; auch erkannte er seine Umgebung nicht mehr. Gegen Abend verfiel er in völlige Apathie.

2. III. Der Puls war seit gestern abend sehr schlecht; gegen 6 Uhr morgens stellte sich völlige Bewußtlosigkeit und Trachealrasseln ein. — Um $\frac{1}{4}$ 11 Uhr früh erfolgte der Exitus unter den Zeichen der Herzschwäche.

Sektion am 3. März 1914 (Prof. Dr. Geipel).

Aeußere Besichtigung:

Mittelgroße, kräftig gebaute männliche Leiche in leidlichem Ernährungszustand. Die Haut des Körpers ist von graugelblicher Farbe; die Lippenschleimhäute und Conjunctiven sind blaß, die Corneae nicht getrübt. An beiden Nasenöffnungen liegt eingetrocknetes Blut. Am rechten Unterschenkel findet sich ein geringes Oedem. In den abhängigen Partien sind spärliche dunkelblaurote Totenflecke vorhanden. Fettpolster ist reichlich vorhanden; die Muskulatur ist gut entwickelt, dunkelbraunrot, feucht. Totenstarre an der unteren und oberen Extremität vorhanden, schwer lösbar.

Brusthöhle:

Zwerchfellstand: beiderseits IV. Intercostalraum. Bei Eröffnung der Brusthöhle sinken die Lungen vollständig zurück. Es bestehen keinerlei Verwachsungen oder Verklebungen der Pleura pulmonalis mit dem Rippenfell. Die Pleura ist glatt und spiegelnd. Beide Lungen, besonders die Oberlappen, sind dunkelrot verfärbt, von schlaffer Konsistenz. Der Saftgehalt der Lungen etwas vermehrt; auf der Schnittfläche läßt sich dunkelrote, schaumige Flüssigkeit abstreifen. Die Lungengefäße sind leer, glattwandig. Die Bronchialdrüsen sind nicht vergrößert, leicht anthrakotisch. Die Trachea und Bronchien sind ohne Inhalt, ihre Schleimhaut glatt, blaß.

Der Herzbeutel liegt in Handtellergröße von den Lungenrändern unbedeckt vor; er enthält etwa zwei Eßlöffel einer klaren, gelblichen, serösen Flüssigkeit; beide Blätter glatt und spiegelnd. Das Herz entpricht annähernd der rechten Leichenfaust.

Länge: 11 cm.
Breite an der Basis: 10 cm.
Dicke: 5,5 cm.

Das subepicardiale Fettgewebe ist reichlich entwickelt. Die Konsistenz des Herzens ist schlaff. Die Muskulatur ist von dunkelbraunroter Farbe, frei von Schwielen und Verfettungen. Die Mitralis und Tricuspidalis ist durchgängig, zart. Foramen ovale geschlossen. Der rechte Ventrickel enthält reichlich Cruor- und Speckgerinnsel; seine Wandstärke beträgt 2 bis 3 mm. Der linke Ventrickel ist leer; seine Wandstärke beträgt 10 bis 12 mm. Die Herzohren frei von Thromben.

Die aufsteigende Aorta mißt in ihrem Umfang 8 cm, die Pulmonalis 7 cm. Der Eingang für die Coronargefäße ist nicht verlegt; die Intima der letzteren ist glatt. Die Innenfläche der Aorta ascendens und des arcus Aortae zeigt an der Vorderfläche gelblichweiße, etwa linsengroße, sclerotische, nicht verkalkte Herde. Unterhalb des arcus Aortae an der Insertionsstelle des Ductus Botalli findet sich ein circulärer, scharfrandiger Riß der Aorta von 4,5 cm Länge, dessen Ränder leicht nach außen umgeschlagen sind. Die Aorta mißt hier direkt unter dem Abgang der linken arteria subclavia in ihrem Umfang 5,5 cm; die Aortenwand ist demnach bis auf eine 1 cm breite Brücke durchgerissen. Der erwähnte Riß führt in einen Hohlraum, der gleich einem neuen Gefäßrohr an der hinteren Seite der Aorta nach abwärts läuft. Die Innenfläche dieses neugebildeten Rohres ist gelbrötlich; die der Aorta zugekehrte Seite ist mit einer Fibrinschicht von ungefähr 1 mm Durchmesser, die sich leicht abziehen läßt, bedeckt. Nach Abzug derselben liegt die voll-

kommen glatte Media frei zu Tage. Die Adventitia ist im Bereich dieses neugebildeten Rohres breit von den anderen Schichten abgehoben; und ein breiter Kanal führt bis zur Teilungsstelle der Aorta descendens abdominalis nach abwärts. Die Lostrennung der Wandschichten der Aorta erstreckt sich zunächst auf reichlich zwei Drittel der gesamten Circumferenz und verschmälert sich im weiteren Verlauf allmählich bis auf die Hälfte des Gefäßumfanges in der Bauchaorta. — Sämtliche von der Aorta abgehenden Intercostalarterien sind in ihrem Abgang abgerissen; man gelangt also direkt durch das Interkostalostium in das außen gelegene Rohr. —

Die Innenfläche der Bauchaorta zeigt vereinzelte, bis linsengroße, gelblichweiße sclerotische Herde. In der Höhe des Diaphragma, noch etwas oberhalb desselben, findet sich am vorderen rechten Umfang ein zackiger, 1 cm langer bis 1 cm breiter Riß. Derselbe endet oben in der Abgangsstelle der rechten zwölften Intercostalarterie; die Begrenzung dieses Risses bildet daher einmal die durchrissene Aortenwand, ferner das Intercostalostium. Die Aortenwand zeigt direkt unterhalb dieses Risses eine 3,5 cm lange Verengerung ihres Lumens mit Verkalkung der Wand und atheromatösen Geschwüren. Diese umschriebene Verengerung beginnt dicht oberhalb der Abgangsstelle der arteria coeliaca und endet dicht unterhalb der Abgangsstelle der arteria mesenterica superior. Unterhalb dieses kleineren Risses ist die Wand nach innen vorgetrieben durch eine Fortsetzung des außen von der Aorta verlaufenden neugebildeten Rohres. Das Rohr ist zur Hälfte bis zu zwei Dritteln ausgefüllt von

Fibrinmassen, die der Wand dicht anliegen; dicht oberhalb der Bifurcation der Aorta abdominalis ist das Lumen fast vollständig verlegt. — Das neugebildete Rohr bleibt nun bis zur Teilungsstelle der Aorta descendens abdominalis auf der rechten Seite, auf die es in Zwerchfellhöhe hinübertritt, da sich der Umfang des Rohres in diesem Bereich etwa bis auf die Hälfte verschmälert; in der unteren Hälfte der Bauchaorta ist das Lumen derselben vollständig durch einen dunkelroten Thrombus, der ungefähr der Dicke eines Mittelfingers entspricht, verschlossen. Auf dem Durchschnitt ist das gesamte Aortenlumen auf einen schmalen Spalt, der am linken Umfang des thrombotisch verschlossenen, neugebildeten Gefäßrohres liegt, reduziert. Bei Betrachtung der Aorta von außen her kann man die Lage des neugebildeten Rohres zur Aorta nicht entscheiden. Erst auf dem Durchschnitt sieht man, daß von der eigentlichen Aorta mit Ausnahme der Adventitia vorn nichts zu sehen ist, und daß jene nur als schmaler Spalt linkerseits herunterzieht. Der Durchmesser des neuen Gefäßrohres beträgt dicht oberhalb der Teilungsstelle der Bauchaorta 16 mm. — Die arteria coeliaca und arteria mesenterica superior zeigen unversehrte Wandungen. Die rechte Nierenarterie ist bei ihrem Abgang bis auf einen schmalen Spalt, in welchen man mit Mühe eine Sonde einführen kann, verengt. Die Verengerung rührt von dem Druck des auf der rechten Seite der Aorta verlaufenden neuen Gefäßrohres her. Die Länge der Verengerung beträgt ungefähr 1 cm. Jedoch ist das Gefäßrohr nicht unterbrochen. Unterhalb der Verengerung zeigt das Gefäß wieder einen normalen Um-

fang, bleibt im übrigen frei von stärkerer Arteriosclerose.

Im weiteren Verlauf gestaltet sich die Lage des neugebildeten Gefäßrohres derartig, daß dasselbe auf die Vorderfläche der linken arteria iliaca communis hinübertritt, sodaß das Gefäßrohr hinten und etwas links zu liegen kommt, dann auf die rechte Seite tritt, sodaß der Gefäßspalt rein links liegt. Nach abwärts setzt sich das neugebildete Rohr in die Wand der arteria femoralis fort bis zum Abgang der arteria profunda femoris; daselbst endet die aneurysmatische Erweiterung blind und zugleich sich etwas verschmälernd. — Rechterseits tritt das neue Rohr auf die Hinterfläche der arteria iliaca communis, sodaß der Gefäßspalt rechts vorn zu liegen kommt, und läuft weiterhin an der Hinderwand der arteria femoralis nach abwärts. Auf beiden Seiten sind die neugebildeten Gefäßrohre fest von dunkelroten, thrombotischen Massen ausgefüllt.

Etwa drei Querfinger unterhalb der rechten Schenkelbeuge findet sich ein ausgedehnter Bluterguß in die umgebende Gefäßscheide, sowie in die Muskulatur des rechten Oberschenkels. Beim Freipraeparieren des Gefäßes findet sich nirgends eine gröbere Ruptur des aneurysmatischen Sackes. Etwa 3 cm unterhalb der Abgangsstelle der arteria profunda femoris bekommt die rechte arteria femoralis wiederum ein schmales Lumen, das etwa ein Drittel des ursprünglichen aufweist.

Die Muskulatur des rechten Oberschenkels ist in der Umgebung der arteria femoralis sehr stark durchblutet und leicht zerreißlich. Die Schnittfläche ist vollkommen glatt; das Gewebe sieht aus wie in-

farziert und macht den Eindruck einer wachsartigen Degeneration. Am schwersten sind die Adductoren, ferner die Streckmuskeln des Oberschenkels zerstört. In der unteren Hälfte des Oberschenkels zeigt die Muskulatur eine homogene Beschaffenheit, ist größtenteils von grauweißer Farbe. Am rechten Unterschenkel erscheint die Muskulatur im wesentlichen normal; die Bindegewebsinterstitien sind allenthalben stark mit Feuchtigkeit durchtränkt. Die Muskulatur des linken Beines ist normal.

Wir haben demnach einen großen, queren Riß im unteren Teil des Aortenbogens, einen kleineren mehr längs verlaufenden Riß dicht oberhalb des Zwerchfells, ferner einen großen, sich nach unten zu verschmälernden Hohlraum an der Hinterseite der Aorta. Der letztere tritt in der Bauchhöhle an die rechte Seite der Aorta, weiterhin auf die rechte und vordere Seite der linken arteria iliaca communis und femoralis und auf die hintere Seite der rechten arteria iliaca communis und femoralis. Daselbst endet das aneurysmatische Rohr. — Das Aneurysma erstreckt sich also über die gesamte absteigende Brust- und Bauchaorta, und zwar in einer Länge von 35 cm, und weiterhin beiderseits 15 cm weit bis zum Abgang der arteriae profundae femoris.

Bauchhöhle:

Bei Eröffnung der Bauchhöhle reicht die Leber bis handbreit unterhalb des Schwertfortsatzes. Die Gallenblase überragt den unteren Leberrand etwa um einen Querfinger. Der Magen und die Darmschlingen sind mäßig gebläht; der Wurmfortsatz ist freibeweglich, hängt ins kleine Becken hinab. Serosa ist glatt

und spiegelnd. Keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle. — Die Milz ist schlaff, brüchig, von dunkelblauroter Farbe. Auf dem Durchschnitt quillt die Pulpa vor und läßt sich leicht mit dem Messer abstreichen. Follicelzeichnung undeutlich. Nebennieren: Rinde hellgelb, Mark dunkelbraun, weich. Die Fettkapsel der linken Niere ist gut entwickelt; die fibröse Kapsel läßt sich leicht ohne Substanzverlust abziehen. Die linke Niere zeigt graubraunrote Oberfläche mit geringen narbigen Einziehungen. Am oberen Pol findet sich eine ungefähr wallnußgroße, durchscheinende Cyste mit gelblichem, klaren Inhalt. Die Rindenstruktur ist deutlich; die Pyramiden dunkelrot. Nierenbecken leer, von normaler Weite. — Die rechte Niere ist mäßig vergrößert; die bindegewebige Kapsel ist gespannt; nach Abzug derselben fällt eine bunte Beschaffenheit der Oberfläche auf, und zwar finden sich multiple konfluierende Infarkte, die die gesamte Rinde durchsetzen. Außerdem ist die Marksubstanz stellenweise infarziert, von düsterer, roter Farbe und brüchiger Konsistenz. Die Rindenstruktur ist, soweit dieselbe noch vorhanden ist, vollkommen verwaschen. Nierenbecken leer, nicht erweitert; Schleimhaut glatt, blaß. Die Ureteren sind durchgängig, nicht erweitert; ihre Schleimhaut glatt. Die Harnblase enthält reichlich trüben, blutig verfärbten Urin; die Schleimhaut derselben ist glatt, blaß. Gefäße leer. Abgang der rechten Nierenarterie siehe bei Aneurysma. — Das Duodenum ist fast leer, Schleimhaut intakt. Gallengang durchgängig. Der Magen enthält Speisebrei, Schleimhaut blaß, frei von Narben. Die Leber zeigt normale Größe und Kon-

sistenz. Die Oberfläche ist glatt. Kapsel etwas gespannt, Ränder leicht gewulstet. Acini groß, Centrum derselben dunkelrot. Pfortader leer, glattwandig. Gallenblase prall mit dunkler Galle gefüllt; Schleimhaut intakt. Pankreas derb, deutliche Läppchenzeichnung. Hoden frei von Schwielen.

Diagnose: Aneurysma dissecans Aortae. Primäre Ruptur am Aortenbogen. Secundäre Ruptur in Zwerchfellhöhe. Arteriosclerose der Aorta und der größeren Gefäße. Ausgedehnte Blutung in die Gefäßscheide und die anliegende Muskulatur des rechten Oberschenkels. Verlegung der Abgangsstelle der rechten Nierenarterie mit Infarcierungen der Niere.

Mikroskopischer Befund:

I. Stück aus der Aorta am unteren Umfang des oberen Risses in der Längsrichtung (Eingang des Aneurysma dissecans). Weigertsche Elasticafärbung und van Gieson.

Die Intima ist ungleichmäßig bucklig verdickt. Außer geringen Verfettungen sind degenerative Prozesse in der Intima sonst nicht nachweisbar. Dagegen findet sich eine reichliche Neubildung von feinsten elastischen Fäserchen, die ziemlich gleichmäßig die gesamte Intima durchsetzen. Infolge der Vermehrung des elastischen Gewebes ist die Grenze gegen das übrige Gewebe allenthalben keine scharfe. An der Media fehlen degenerative Veränderungen vollkommen, zumal an der Rißstelle. Die Rißstelle ist nicht glatt, sondern von zackiger Beschaffenheit; das elastische Gewebe liegt daselbst frei zu Tage. Ebenso ist die Media nach dem Aneurysma zu von höckeriger Beschaffenheit, nirgends glatt verlaufend. Unmittel-

bar der Media anliegend, findet sich eine hellere Partie, die sich als thrombotische Massen, sogenanntes Aneurysmenfibrin erweist. Der Thrombus weist verschiedene Lagen von Fibrin und zelligen Elementen auf; nirgends findet sich der Anfang einer Organisation darin. Eine neugebildete Intima an der dem Aneurysma zugekehrten Seite der Media fehlt vollkommen.

II. Stück aus dem unteren Teil der Brustaorta in der Längsrichtung.

Hier bietet sich ein ähnliches Bild wie bei Praeparat I. Es findet sich eine stark verdickte Intima mit Neubildung von elastischem Fasergewebe und fettiger Degeneration an der Grenze gegen die Media hin. Die Grenze zwischen Intima und Media ist hier deutlicher; eine in gleichmäßigen Wellenlinien verlaufende Elastica interna ist erkennbar. Keine neugebildete Intima an der dem Aneurysma zugekehrten Seite der Media. Der freie Rand der in den aneurysmatischen Sack hineinragenden Media ist unregelmäßig, gefranst, und stellenweise von einem schmalen Saum von Fibrin bedeckt. Die Media zeigt durchschnittlich allenthalben dieselbe Dicke.

III. Stück aus der äußeren Wand des Aneurysma dissecans in der Längsrichtung, dem vorigen Praeparat entsprechend.

Von der Aorta sind zwei Drittel der Media stehen geblieben; das andere Drittel bildet zusammen mit der Adventitia die Wand des Aneurysma. Auch hier ist der freie in das aneurysmatische Lumen hineinragende Rand der durchgerissenen Media unregelmäßig zackig, ohne Fibrinbelag. Die Media selbst ist ohne degenerative Veränderungen. Nach außen liegt die unveränderte Adventitia.

IV. Verkalkte Wand unterhalb des Risses der Aortenwand in Zwerchfellhöhe.

Die Intima ist stark verdickt, in fettiger Degeneration begriffen, besonders an der Grenze gegen die Media hin. Ferner finden sich in derselben reichlich Kalkeinlagerungen. Eine Neubildung von elastischem Gewebe fehlt in der verdickten Intima. Die Media zeigt im anstoßenden Bereich an die Intima geringfügige Degenerationen.

V. Längsschnitt aus der Aneurysmawand vor dem Durchtritt durch das Zwerchfell, in der Höhe der umschriebenen Verengerung der Aorta descendens.

Die Innenfläche wird ausgekleidet von dicken thrombotischen Massen; alsdann gelangt man zu dem äußeren Drittel der Media. Dieselbe ist mehrfach durchgerissen, und die Risse sind durch älteres Narbengewebe ausgefüllt. Die Adventitia ist ziemlich stark verdickt und weist streifige Infiltrationen von Lymphocyten auf. An dieser Stelle finden sich demnach ältere entzündliche Veränderungen.

VI. Querschnitt aus dem Bauchteil der Aorta, ein Querfinger breit unterhalb des Abganges der arteriae renales, 7,5 cm oberhalb der Teilungsstelle der Aorta descendens abdominalis.

Die Aorta ist an einer Stelle noch vollständig getroffen. Ihre Intima ist stellenweise normal, nicht verdickt. Zwischen die äußeren Lagen der Media tritt ein feinster, keilförmig zulaufender Spalt, der mit Fibrinmassen ausgefüllt ist. Die eigentliche Aortenwand entfernt sich nunmehr von der äußeren Lamelle der Media; und sind nun die Wände des Gefäßes bis auf einen schmalen Spalt einander genähert,

respektive liegen direkt teilweise aufeinander, sodaß Intima auf Intima zu liegen kommt. Die abgehobene Media verschmälert sich, je weiter sie sich von der übrigen Media entfernt, stellenweise bis zu einem Drittel der ursprünglichen Dicke. An der Stelle der größten Verschmälerung erscheint das elastische Gewebe mehrfach eingerissen und unterbrochen; in diesem Teil hat die größte Dehnung der abgehobenen Media stattgefunden. Ebenso ist in diesem Bereich die Adventitia verschmälert und stark ausgezogen; das elastische Gewebe ist mehrfach durchgerissen, desgleichen die Bindegewebsfasern, und finden sich daselbst multiple kleine Blutaustritte zwischen den durchrissenen Gewebsbündeln. Bei Annäherung an die Aorta verdickt sich die Adventitia wieder, ebenso die abgehobene Media. Daselbst finden sich in der Adventitia einige entzündliche Infiltrationen mäßigen Grades.

VII. Querschnitt durch die rechte arteria femoralis.

Auch hier sind wieder zwei Lumina sichtbar, ein großes, das Lumen des aneurysmatischen Hohlraumes, das mit frischen Thrombusmassen erfüllt ist, und ein enges, spaltförmiges, das eigentliche Lumen der Femoralarterie. Die abgehobene Media zeigt mehrere bis zur Adventitia reichende Einrisse, zwischen welche sich das Blut hineingewühlt hat. Auf diese Weise kommt es, daß ganze Stücke der Media abgehoben sind, und der Spaltraum zwischen Media und Adventitia von Blut ausgefüllt ist; der aneurysmatische Hohlraum stößt demnach an einzelnen Stellen direkt an die Adventitia. Die Intima der Femoralarterie weist sehr starke Verdickungen auf mit Neu-

bildung feinster elastischer Fäserchen. Die elastischen Elemente der Adventitia zeigen ebenfalls mehrfache Einrisse.

VIII. Querschnitt durch die rechte arteria femoralis in der Höhe der Abgangsstelle der arteria profunda femoris.

Die Intima ist ungleichmäßig verdickt und zeigt reichliche Neubildung elastischer Fasern. Die Media ist unversehrt. Die Adventitiaschichten sind in ausgedehnter Weise zerstört und auseinandergedrängt, einmal durch frisches, nicht geronnenes Blut, in welchem die Konturen der roten Blutkörperchen infolge der hochgradigen Stase schwer zu erkennen sind, dann durch thrombotische Massen. Die elastischen Fasern der Adventitia sind an zahlreichen Stellen eingerissen, und liegen Stücke von denselben frei inmitten der thrombotischen Massen. Am besten ist noch eine schmale der Media dicht anliegende Zone des elastischen Gewebes der Adventitia erhalten. Die Blutung setzt sich kontinuierlich durch die aufgelockerte und zerrissene Adventitia in die Gefäßscheide fort. Auf diese Weise ist ebenfalls die vena femoralis, und zwar deren Adventitia völlig durchblutet; das Gefäß ist gleichsam in einen dicken Blutmantel eingehüllt.

IX. Querschnitt durch den durchbluteten musculus quadriceps.

In den Septen der Muskelbündel finden sich ausgedehnte Blutaustritte, die sich zwischen die Muskelfasern hindurch fortsetzen. Am stärksten sind die Veränderungen in direkter Nähe der arteria femoralis, sowie der arteria profunda femoris. Die Muskulatur selbst zeigt verschieden starke Degeneration. Ein Teil

der Fasern ist wachsartig degeneriert; die Fasern sind gequollen, von hyaliner Beschaffenheit, ohne Querstreifung. Vereinzelt findet man bereits Wucherung der Sarkolemmkerne. Die Muskelfasern sind mehrfach durchgerissen, eigentümlich geschrumpft; andere Muskelfasern sind doppelt so stark wie normal und von Vacuolen durchsetzt (Färbung nach van Gieson, sowie nach Russel).

Da sich nun keine größere Perforation des aneurysmatischen Sackes nachweisen läßt, so ist die Blutung einesteils abzuleiten von den multiplen kleinen Einrissen in der abgehobenen Media der arteria femoralis. Das Blut ist in die Adventitia durchgesickert, und von da in die Interstitien der Muskelbündel. Dafür spricht die stärkere Blutung in die Gefäßscheide und die zunächst liegenden Muskelbündel. Ferner ist ein Teil der Blutung, zumal in den entfernteren Partien, welcher mit der Hauptblutung um das Gefäß in keiner direkten Verbindung steht, auf Zerreißung der wachsartig degenerierten Muskeln zurückzuführen (Muskelhaematom).

X. Querschnitt durch die linke arteria femoralis.

Derselbe bietet eine außerordentliche Uebereinstimmung mit dem Befunde rechterseits. Indessen ist es nicht zu einer Durchblutung der Adventitia und der Nachbarschaft gekommen.

Die histologische Untersuchung ergibt also in der Aortenintima das Bild der gewöhnlichen Arteriosclerose mit Verkalkungsprozessen, die am Anfangsteil der Bauchaorta, beim Durchtritt durch das Zwerchfell, am stärksten ausgeprägt sind, und daselbst zu einer umschriebenen Verengerung des Aortenlumens

geführt haben. Die Media weist keinerlei degenerative Veränderungen auf; besonders finden sich keine Anhaltspunkte für eine luetische Mesaortitis. Nur in der Nähe des zweiten Risses finden sich im abgehobenen Drittel der Media ältere narbige Veränderungen, desgleichen Entzündungen in der Adventitia, die jedenfalls vor der Ausbildung des Aneurysma sich entwickelt hatten. Der aneurysmatische Hohlraum liegt zwischen mittlerem und äußerem Drittel der Media; eine neugebildete Intima fehlt vollkommen, ebenso jeder Endothelbelag. Während in der Brust- und Bauchhöhle das äußere Drittel der Media bis auf die älteren Veränderungen in der Umgebung des zweiten oberhalb des Zwerchfelles gelegenen Risses im wesentlichen intakt ist, zeigt es an den beiderseitigen Femoralarterien, besonders rechterseits, mehrfache frische Zerreißungen, die sich bis in die Adventitia fortsetzen, wodurch es zu Blutungen in die Umgebung des Gefäßrohres bezw. des Aneurysma gekommen ist. Das Aneurysma zeigt nicht allenthalben denselben Durchmesser; die größte Ausdehnung weist dasselbe in der Brusthöhle auf, und zwar vom oberen, größeren Einriß bis zum unteren, kleinen. Von da tritt eine ziemlich starke Verschmälerung des Hohlraumes ein, welche im Bauchteil größtenteils thrombosiert ist, ebenso in den beiderseitigen arteriae iliacae und femorales.

Der anatomische Vorgang bei der Entstehung des Aneurysma dissecans gestaltete sich derartig, daß die Aorta an der Ansatzstelle des Ductus Botalli einriß, das Blut sich zwischen der äußeren und mittleren Schicht der Media hindurchwühlte, oberhalb des

Zwerchfelles durch einen neuen Riß in die Aorta zurückströmte. Diese zweite Oeffnung reichte jedenfalls nicht hin, um eine genügende Entlastung der in dem neugebildeten Gefäßrohr angestauten Blutmenge zu bewirken; infolgedessen drang das übrige Blut, das nicht in die Aorta zurückgeflossen war, dissecierend zwischen den Lamellen der Media bis in beide Femoralarterien weiter vor. Der untere Teil der Bauchaorta und die arteriae iliacae, sowie der anstoßende Teil der arteriae femorales waren gleichsam durch den Aneurysmasack tamponiert. Rechterseits drang das Blut dann durch die Einrisse in dem äußeren Drittel der Media der Femoralarterie in die Adventitia, sowie in die Gefäßscheide und die benachbarte Muskulatur.

Während bei der Entstehung des ersten Risses die Drucksteigerung, die Sclerose der Wand und die Insertion des Ductus Botalli eine Rolle spielen, kommen möglicherweise bei der Entstehung des zweiten Risses die älteren Veränderungen in der äußeren Schicht der Media in Frage. Denn wir sahen narbiges Bindegewebe in dem äußeren Mediadrittel und eine chronische Entzündung der Adventitia. Hinsichtlich des zweiten Risses ist noch zu bemerken, daß derselbe im Ostium der rechten zwölften Intercostalarterie endete und zum Unterschied von dem oberen queren Riß einen längsgestellten Verlauf aufwies. Jedenfalls ist dieser Riß zum Unterschied von dem oberen, der von innen nach außen erfolgte, in der umgekehrten Richtung, von außen nach innen, zustande gekommen. Hätte dieser zweite Riß einen größeren Umfang angenommen, sodaß eine genügende

Entlastung des aneurysmatischen Rohres in der Brustaorta stattgefunden hätte, so hätte möglicherweise eine Ausheilung des Aneurysma der Brustaorta erfolgen können. — Bemerkenswert ist noch vom klinischen Gesichtspunkte aus das Auftreten von Blut im Urin, welches am Tage der Einlieferung festgestellt wurde und bis zum Tode anhielt. Dies plötzliche Auftreten ist auf die Infarzierung der rechten Niere zurückzuführen, welche infolge der hochgradigen Verengerung der rechten Nierenarterie in ihrem Abgang von der Aorta durch den Druck des Aneurysma dissecans hervorgerufen wurde. Dieser Befund ist beweisend für den Umstand, daß das Aneurysma in der Bauchhöhle gleichzeitig mit jenem der Brusthöhle aufgetreten ist, wofür außerdem die starken Schmerzen im rechten Bein sprechen. Auf die gleiche Ursache sind auch die Schmerzen im anderen Bein zurückzuführen. Auffallend bleibt immer noch das gute Erhaltensein der Muskulatur der linken unteren Extremität trotz der hochgradigen Verengerung der zuführenden Schenkelarterie.

Betreffs der Aetiologie des oberen Risses läßt sich wie in den meisten Fällen das ausschlaggebende Causalmoment nicht feststellen. Dasselbe setzt sich jedenfalls aus mehreren Einzelfaktoren zusammen, und zwar ist der erste der Sitz des Risses. Wie bereits oben erwähnt, wies Rindfleisch (10) auf die sogenannten Vincula Aortae, Befestigungen zwischen Aorta ascendens und Pulmonalis, sowie auf das Ligamentum Botalli hin. Ist nun der Blutdruck abnorm hoch, so können diese Befestigungen der Aorta einreißen. Diese Abreißungen ziehen wiederum an den

am stärksten gezerrten Stellen Einrisse der Intima und Media nach sich, zumal wenn letztere noch durch arteriosclerotische Veränderungen an Widerstandsfähigkeit eingebüßt hat. Unzweifelhaft können wir dieses Moment auch für den vorliegenden Fall in Anrechnung bringen. Weiterhin ist von Einfluß die Beschaffenheit der Wand gewesen, wenn auch die Arteriosclerose in der Umgebung des oberen Risses nicht einen besonders hochgradigen Eindruck macht, und die mikroskopische Untersuchung keine schwereren Veränderungen der Media ergibt. Schließlich müssen wir noch die Druckverhältnisse in der Aorta berücksichtigen. Dieses Moment ist naturgemäß ein subjektives, und ist die Höhe des Druckes in der Aorta bei Fehlen von früheren Untersuchungen des Druckes nicht näher zu bestimmen. Vielleicht spielt der Alkohol, weniger das Klavierspiel und die vorgerückte Stunde aetiologisch eine Rolle. Jedenfalls geht aus den klinischen Notizen hervor, daß die Ruptur im Anschluß an eine abnorm starke Druckerhöhung erfolgte. — So haben wir also einen Fall, der aetiologisch mit dem von Rindfleisch (10) beschriebenen ziemlich genau übereinstimmt. Bei beiden war von Einfluß die Insertion des Ductus Botalli, die Blutdrucksteigerung und die Veränderung der Aortenwand.

Im Anhang an diese Form des Aneurysma dissecans, bei welcher der innere Cylinder des Aortenrohres noch stehen geblieben ist, möchte ich noch hinweisen auf die seltenere Form, in denen der innere Cylinder ganz abgelöst, umgerollt und in die abgehenden Gefäße (linke arteria subclavia, ein ander-

mal in die arteria anonyma) eingestülpt wird. Von früheren Beobachtungen erwähne ich die beiden von Rokitansky (11), von neueren die von Chiari (3). In diesen Beobachtungen fand sich zweimal ein totaler Querriß der inneren Gefäßhäute (Chiari, Rokitansky, 23. Beobachtung), einmal ein unvollständiger (22. Beobachtung). Während in diesen Fällen der Riß in der gewöhnlichen Weise von innen erfolgte, ist noch eine Möglichkeit vorhanden, daß der Riß von außen her erfolgt. Einen Beleg dafür bietet der Fall von Geipel (6), bei welchem bei der Perforation eines Aneurysma der Aorta in die Pulmonalarterie die inneren Mediaschichten der Pulmonalis abgerissen und in das Lumen eingestülpt wurden.

Genau wie ein Riß von innen nach außen erfolgen kann, so ist natürlich die Möglichkeit gegeben, daß ein solcher von außen nach innen zustande kommt. Naturgemäß wird hierbei nur ein Aneurysma der Aorta, welches in die Pulmonalis perforiert, oder der umgekehrte Vorgang in Frage kommen können.

Zum Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Geipel für die Anregung zur Arbeit und für die Erlaubnis zur Benutzung des Materials, sowie für die gütige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Bostroem: Das geheilte Aneurysma dissecans. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 42. 1888.
2. Busse: Ueber Zerreißung und traumatische Aneurysmen der Aorta. Virchows Archiv. Bd. 183. 1906.
3. Chiari: Aneurysma dissecans mit Inversion des inneren Cylinders. Verhandlung der deutschen pathologischen Gesellschaft. 13. Tagung. 1909.
4. Eppinger: Pathogenesis, Histogenesis und Aetiologie der Aneurysmen. 1887.
5. Flockemann: Ueber Aneurysma dissecans. Münchener medizinische Wochenschrift. 1898. pag. 847.
6. Geipel: Zwei Fälle von perforierenden Aortenaneurysmen in die Lungenarterie. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 101.
7. Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
8. Moriani: Ueber einen Fall von Aneurysma dissecans Aortae mit besonderer Berücksichtigung der frischen Rupturen der Aortenmedia. Virchows Archiv. Bd. 202. 1910.

9. Orth: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. 1.
10. Rindfleisch: Zur Entstehung und Heilung des Aneurysma dissecans Aortae. Virchows Archiv. Bd. 131.
11. Rokitansky: Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852.
12. Schede: Beiträge zur Aetiologie, Verlauf und Heilung des Aneurysma dissecans Aortae. Virchows Archiv. Bd. 192. 1908.

Lebenslauf.

Ich, Franz Willibald Nittner, wurde geboren am 11. Juni 1889 zu Joehstadt im Erzgebirge (Königreich Sachsen) als Sohn des prakt. Arztes Dr. med. Franz Nittner. Von Ostern 1899 bis Ostern 1902 besuchte ich das Kgl. Realgymnasium zu Annaberg im Erzgebirge, von Ostern 1902 ab das Kgl. Gymnasium zu Dresden-Neustadt, wo ich Ostern 1908 die Maturitätsprüfung bestand. Vom 1. April 1908 bis 30. September 1908 diente ich als Einjährig-Freiwilliger beim Königl. Sächs. Schützenregiment „Prinz Georg" Nr. 108. Oktober 1908 bezog ich die Universität Würzburg, wo ich im Sommersemester 1911 das Physikum bestand. Im Wintersemester 1911/12 studierte ich an der Universität zu Leipzig. April 1912 bezog ich die Universität München, wo ich am 27. Januar 1914 das medizinische Staatsexamen mit der Note „gut" bestand. Vom 1. März bis 30. Juni 1914 war ich als Medizinalpraktikant am pathologischen Institut des Krankenhauses Dresden-Johannstadt (Prof. Dr. Geipel) tätig, vom 1. Juli bis 31. Juli 1914 an der inneren Abteilung des Krankenhauses St. Georg zu Leipzig (Prof. Dr. Wandel). Bei Ausbruch des Krieges wurde ich als Feldunterarzt zu einem Feldlazarett

eingezogen. Auf mein Ersuchen hin wurde mir auf Grund des Bundesratsbeschlusses vom 1. August 1914 von dem Königl. Bayerischen Staatsministerium des Innern am 24. Dezember 1914 die Approbation als Arzt erteilt. Unter dem 6. März 1914 wurde ich zum Assistenzarzt der Reserve befördert.

Willibald Nittner, approb. Arzt
z. Zt. Assistenzarzt d. R. (im Felde).